الحل النموجي لاختبار الفصل الاول في مادة العلوم الطبيعية

ثانوية : الشهيد بلعيفة أحمد — السنة الدراسية : 2023 -2024

المستوى : 3 ع ت — المدة الزمنية : 2 ساعة

حل التمرين الاول :

ـ البيانات :

1 ـ مورثة

2 ـ نيكليوتيدة منقوصة O_2

3 ـ رابطة شاردية

a / تعبير مورثي

4 ـ بنية ثانوية β (ورقة مطوية)

5 ـ منطقة انعطاف

6 ـ بنية ثانوية حلزونية α

B / إكتساب تخصص وظيفي (نضج)

ـ النص العلمي :

تتميز الخلايا البكتيرية بقدرتها على تركيب بروتينات بآليات التعبير المورثي تسمح لها بالنمو والتكاثر مسببة انعكاسات صحية ، إلا أن عضوية الانسان تتصدى لها بإنتاج ببتيدات ذات كفاءة عالية تلعب دور مضادات حيوية مثل بروتين LL37 الذي يعرقل نموالبكتريا

ــ فما هي الالية التي تسمح للبروتين LL37 البشري أن يلعب دور مضاد حيوي ويجنب العضوية تأثيرات الاصابات البكتيرية

ــ تقوم البكتيريا بتركيب بروتيناتها باليات التعبير المورثي (نسخ وترجمة) حيث تتميز هذه البروتينات بعدد ونوع وترتيب محدد من الأحماض الأمينية بشكل دقيق حسب المورثة

ـ تنطوي السلسة الببتيدية في أماكن محددة فتنشأ روابط كيميائية بين الجذور الحرة للأحماض الأمينية مثل الروابط الشاردية التي تنشأ بين الجذور المتأينة الحامضية (Glu) والقاعدية (Arg)

ـ هذه الروابط تحافظ على استقرار وثبات البنية الفراغية للبروتينات البكتيرية وبالتالي تخصصها الوظيفي مما يسمح للبكتريا بالنمو والتكاثر مسببة انتكاسات صحية في عضوية الانسان

ـ تنتج عضوية الانسان بروتينات مثل بروتين LL37 الذي يتميز بوجود عدد اكبر من الجذور المشحونة بشحنة سالبة والتي تشكل روابط شاردية مع جذور Arg التي تحمل شحنة (+) في بروتينات البكتريا فيمنع تشكيل روابط شاردية في هذه البروتينات مما يعيق الأنطواء الطبيعي الصحيح للببتيد البكتيري وبالتالي بنية فراغية غير وظيفية مما يؤدي الى الى عدم نمو البكتريا الذي يجنب عضوية الانسان انتكاسات صحية

يلعب الببتيد البشري LL37 دور مضاد حيوي طبيعي باعتباره يعيق انطواء السلاسل الببتيدية في الخلايا البكتيرية فيعطل قدرتها على النمو والتكاثر مما يسمح لعضوية الانسان بتجنب الانتكاسات الصحية

ـ حل التمرين الثاني :

ـ الجزء الأول : ـ اقتراح فرضيتين

✓ **من الوثيقة (1) : تفاعلات أيض الغليكوجين في الخلية الكبدية تتم كآلاتي :**

ـ يتم تفكيك الغليكوجين الكبدي الى غلوكوز 6 فوسفات بتحفيز من انزيم Gp في هيولى الخلية الكبدية

ـ يدخل غلوكوز 6 فوسفات الى تجويف الشبكة الفعالة بواسطة الانزيم الغشائي G6PT1 المتواجد غشاء الشبكة الهيولية الفعالة

ـ يتم نزع فسفرة الغلوكوز بواسطة الانزيم الغشائي G6PC الموجود في غشاء الشبكة الهيولية الفعالة ليتنج غلوكوز وفوسفور لا عضوي

ـ يتم نقل الغلوكوز من تجويف الشبكة الهيولية الفعالة الى هيولى الخلية الكبدية بفضل الناقل T3 ثم ينتقل الغلوكوز الى الدم مؤديا الى ارتفاع نسبة السكر في الدم لتعود الى القيمة الطبيعية

ـ بينما Pi يتم نقله من تجويف الشبكة الهيولية الفعالة الى هيولى الخلية الكبدية بواسطة الناقل T2

أما في حالة تراكم غلوكوز 6 فوسفات في هيولى الخلية الكبدية فإنه يتعرض لسلسلة من التفاعلات ليعطي ثلاثي غليسيريد ثم البيروفات الذي ينتج عنه بعد سلسلة من التفاعلات كلا من الكوليسترول والأحماض الدسمة التي تنتج عنها كذلك ثلاثي غليسيريد

الاستنتاج : ينتج عن تفكيك الغليكوجين في الخلية الكبدية غلوكوز يتم تحريره في الدم بالإضافة الى دهون خلال تفاعلات تحفزها إنزيمات مخصصة

أو : يتم أيض الغليكوجين بواسطة إنزيمات متخصصة في الخلية الكبدية ينتج عنه غلوكوز يتحرر في الدم

وبالتالي يمكن صياغة الفرضيتين :

ف1 : يعود تراكم الدهون الى توقف دخول الغلوكوز 6 فوسفات بسبب خلل في نشاط الانزيم G6PT1 نتيجة طفرة وراثية في المورثة

ف 2 : يعود تراكم الدهون المصاحب للقصور السكري الحاد الى توقف تفاعل نزع فسفرة الغلوكوز في الشبكة الهيولية الفعالة بسبب خلل في نشاط الانزيم G6PC نتيجة طفرة وراثية في المورثة المسؤولة

ـ الجزء الثاني :

من الشكل أ :

ـ ظهور الغليكوجين المشع في الهيولى وعدم ظهوره في الشبكة الهيولية الفعالة للخلايا الكبدية لأن الغليكوجين لا يستطيع الدخول الى تجويف الشبكة الهيولية الفعالة إلا اذا تمت إماهته

ـ ظهور الغلوكوز6 فوسفات في كل من الهيولى والشبكة الهيولية الفعالة للخلية الكبدية بسبب حدوث تفاعل تحويل الغليكوجين الى غلوكوز 6 فوسفات وانتقال هذا الاخير الى تجويف الشبكة الهيولية الفعالة نتيجة نشاط G6PT1

ـ غياب الغلوكوز المشع في الهيولى والشبكة الهيولية الفعالة للخلية الكبدية بسبب عدم إنتاجه نتيجة عدم حدوث تفاعل نزع فسفرة الغلوكوز في الشبكة الهيولية الفعالة لغياب نشاط انزيم G6PC

الاستنتاج :

يعود سبب القصور السكري لدى المصابين لحدوث خلل في نشاط G6PC

ـ من الشكل ب :

يتكون الموقع الفعال للأنزيم G6PC من ثلاث احماض أمينية هي : Arg-83 ، His-119 ، His-176 ترتبط مع الركيزة بهذا الشكل :

ـ يتم تثبيت الركيزة (غلوكوز 6 فوسفات) عن طريق Arg-83 لأنه ينتمي الى منطقة التثبيت

ـ يتم التأثير النوعي على الركيزة بواسطة His-119 ، His-176 عن طريق تشكل روابط انتقالية ضعيفة شاردية بين المجموعات الوظيفية للركيزة (ذرات الاكسجين السالبة في مجموعة الفوسفات)

والمجموعات الوظيفية الموجبة للحمضين الأمينين His-119 ، His-176 لأنهما ينتميان الى منطقة التحفيز

مما يؤدي الى كسر الرابطة الاستر فوسفاتية بين الغلوكوز ومجموعة الفوسفات وبالتالي يصبح الغلوكوز حر

استنتاج : يتوقف نشاط انزيم G6PC على بنية موقعه الفعال الذي يتكون من منطقة تثبيت تظم Arg-83 الذي يسمح بتشكيل المعقد ES والحمضين His-119 ، His-176 اللذان يحفزان التفاعل

من الشكل ج :

	الشخص السليم								
تتابع نيكليوتيدات الـADN	ACC	ATG	GGT	GCA	GTC	CCT	AAA	GAG	TAA
تتابع نيكليوتيدات الـARNm	UGG	UAC	CCA	CGU	CAG	GGA	UUU	CUC	AUU
تتابع الاحماض الأمينية	Trp	Tyr	Pro	Arg	Gln	Gly	Phe	Leu	Ile
الترتيب	86	85	84	83	82	81	80	79	78

	الشخص المصاب								
تتابع نيكليوتيدات الـADN	ACC	ATG	GGT	ACA	GTC	CCT	AAA	GAG	TAA
تتابع نيكليوتيدات الـARNm	UGG	UAC	CCA	UGU	CAG	GGA	UUU	CUC	AUU
تتابع الاحماض الأمينية	Trp	Tyr	Pro	Cys	Gln	Gly	Phe	Leu	Ile
الترتيب	86	85	84	83	82	81	80	79	78

ـ تم استبدال القاعدة الأزوتية G في الرامزة 83 عند الشخص السليم بالقاعدة الازوتية A عند الشخص المصاب فأصبحت ACA بسبب طفرة وراثية في ADN مما أدى الى تغير الرامزة الموافقة في ARNm وبالتالي تغيير الحمض الاميني الموافق في السلسلة الببتيدية فأصبح Cys عوض Arg 83

ـ استنتاج :

يعود سبب تراكم الدهون المصاحب للقصور السكري الحاد الى حدوث طفرة وراثية في المورثة المسؤولة عن تركيب انزيم G6PC

التبرير (الربط) :

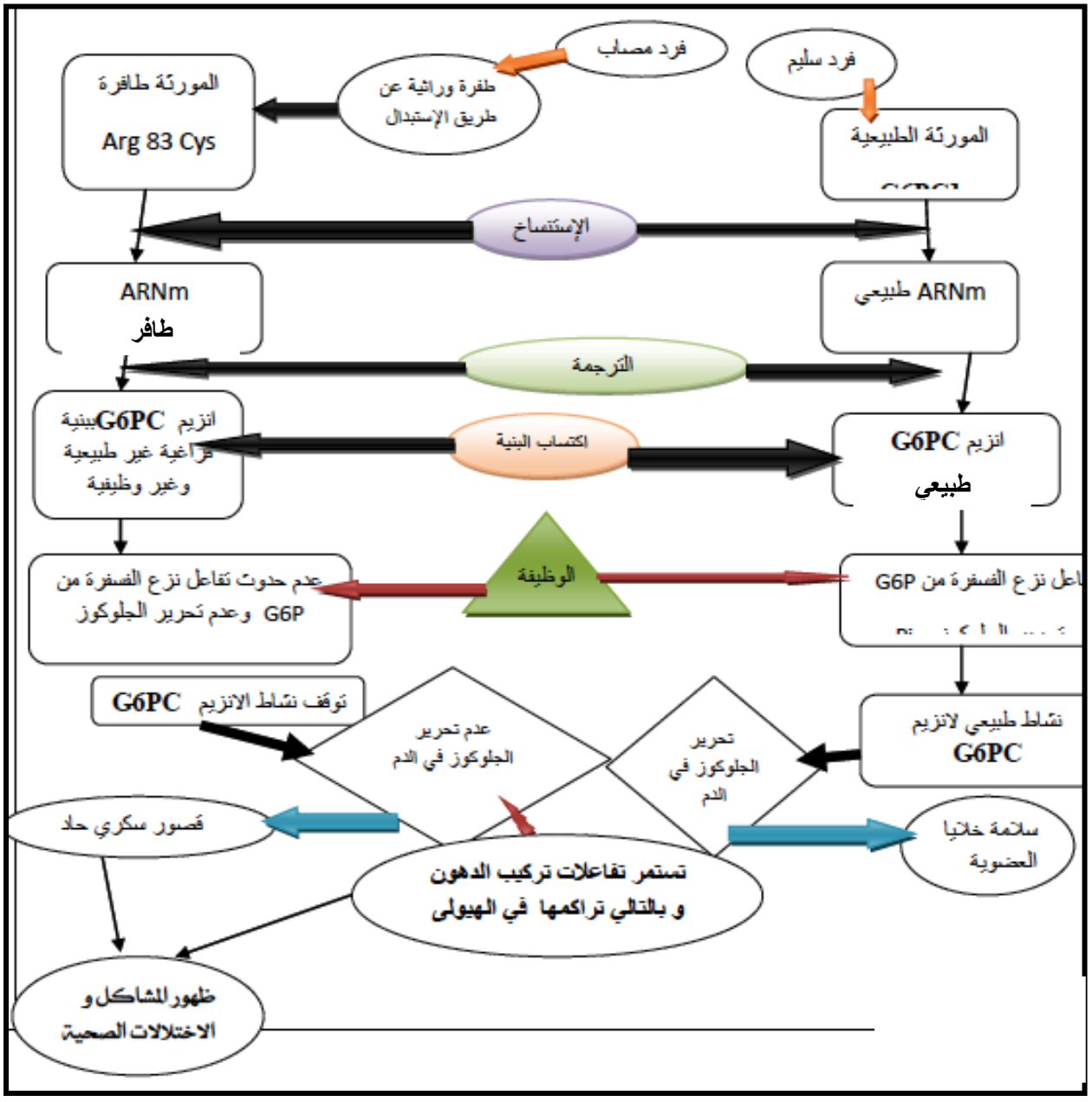
انزيم G6PC يحفز تفاعل نزع فسفرة الغلوكوز في الشبكة الهيولية الفعالة فيتحرر الغلوكوز في الدم ولا يتراكم G6P

المسبب لتراكم الدهون

عند حدوث خلل (طفرة وراثية) في المورثة المسؤولة عن تركيب انزيم G6PC وبالضبط في Arg 83 الذي ينتمي الى منطقة التثبيت في الموقع الفعال ادى الى عدم قدة الانزيم على تشكيل روابط انتقالية مع الركيزة وبما ان مادة التفاعل لا تتثبت فلا يتشكل المعقد ES ولا يحدث التفاعل (تفاعل نزع فسفرة الغلوكوز) فيبقى G6P في الخلية الكبدية الذي يؤدي الى تشكيل الدهون بعد سلسلة من التفاعلات ويصاحب ذلك قصور سكر حاد لدى المصابين

وهذا ما يؤكد صحة الفرضية رقم 2 وينفي الفرضية 1

الجزء الثالث :



ـــ مخطط وظيفي يوضح أليات تركيب انزيم G6PC وتأثيره في العضوية عند شخص سليم وشخص مصاب